

ERG, PERG, kontrasztszenzitivitás-mérés; HMPAO-SPECT, n. medianus, n. tibialis SSEP, mágneses corticalis ingerlés, kognitív P300 EP, Debrisoquin hidroxiláz fenotípus meghatározása, L-DOPA szenzitivitás vizsgálat PK-Merz infúzió segítségével, esetleg Apomorphin adásával.

Irodalom

1. *Bain P.* A combined clinical and neurophysiological approach to the study of patients with tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1993;69:839-844.

A Parkinson-kór terápiája

Ungureán Aurélia, Záborszki Annamária, Vécsei László

SZOTE, Neurológia

A Parkinson-kór kezelésének gyógyszeres, sebészi, fizioterápiás, pszichoterápiás és diétás lehetőségei vannak^{1,2}.

A gyógyszeres terápiában neuroprotektív és szimptomatikus szereket különböztetünk meg. Az előbbiekhöz tartozik a Jumex (deprenyl); mely MAO-B inhibitor és a betegségek progresszióját lassító hatással rendelkezik; a PK-Merz (Amantadin-szulfát), ami parciális NMDA antagonist; továbbá az E-vitamin (Tocopherol), antioxidáns parkinsonizmust befolyásoló hatása a DATATOP-vizsgálat szerint nem bizonyított.

A szimptomatikus szerek csoportjába az anticholinerg szerek (Tremaril, Kemadrin, Akineton), a dopaminagonisták (Bromocriptin, Pergolide, Lisuride, Apomorphin: direkt dopaminreceptor-izgatással fejtik ki hatásukat), végül az L-dopa szubsztituensek tartoznak (Madopar 250 mg, Madopar HBS, Sinemet 275 mg, Sinemet CR). Azt az elvet célszerű követni, hogy a beteg mindennapi aktivitását úgy biztosítsuk, hogy a Levodopa terápia minél később kerüljön bevezetésre és amennyiben bevezetésre kerül, a legalacsonyabb dózissal induljunk, és a beteg állapotától függően a legkisebb mennyiséggel emeljük. A CR-készítmény előnye az, hogy egyenletesebb vérszintet biztosít. Ezért célszerű ezen formula választása.

A szubsztitúciós kezelés korai szakaszában számolni kell a perifériás dopaminhatás jelentkezésével (hányás, hányinger, orthostasis, cardiális eltérések). Ezek kiküszöbölésére is igen nagy jelentőségűeknek látszik a catechol-o-methyltransferase (COMT) inhibitoroknak a bevezetése (Entecapon, Tolcapon).

Ismert tény, hogy 3-5 éves szubsztitúciós kezelés után komoly mellékhatásokkal kell számolni. "Tartós Levodopa adagolási szindróma" esetén a típustól függő (wearing off, peak-dose dyskinesia, on-off, bifázisos dyskinesia) terápiát egyénileg kell beállítani.

Az újonnan diagnosztizált betegek kezelésében H.-Y. I. stádium a napi aktivitást a tünetek nem befolyásolják lényegesen. A terápia: Jumex (5 mg) 2x1 tbl., PK-Merz (100 mg) 2x100 mg tbl., Parlodel (2,5 mg) 1/2 tablettánként emelkedő dózisban napi 5-10 mg, Kemadrin, Tremaril (5 mg) 3x5 mg, tremordomináns betegség esetén.

Előrehaladott Parkinson-kórban (H.-Y. IV-V. stádium) a motoros fluktuációk megjelennek tartós szubsztitúciós kezelés után.

Ennek okai :

- a) a levodopa kezelés hatékonysága csökken felszívódási zavar (protein), a gyomorürülés lassulása vagy plazmaszint-fluktuáció miatt;
- b) a receptorérzékenység megváltozik (posztoszínaptikus receptor szuperszenzitivitás).

A terápiát proteinszegény étrend, a gyomorürülés fokozása, Motilium adása jelenti (dromperidon), 3-4x10 mg étkezés előtt 15-20 perccel, max. 3x2 tbl.

A beteg standard formuláról történő átállítása CR-készítményre a reggeli legkisebb standard formula dózis fenntartása mellett történjen, a reggeli hypokinesis kivédésére. A fenti átállítás sikertelensége esetén, ha a beteg eddig dopaminagonista terápiában nem részesült, akkor ezen farmakonok bevezetése jön szóba.

Ha nem részesült MAO-B inhibitor kezelésben, a "wearing off" tüneteinek csökkentésére Jumex adható. Nem javasolt a szer adása "on-off" fluktuációban.

A sebészi kezelést az egyoldali sztereotaxiás thalamotomia és a restoratív terápia (foetalis szöveti transzplantáció) jelenti.

A fizioterápia lehet hagyományos és konduktív (*Pető-módszer*). A pszichoterápiáról és a diétáról itt nem áll módunkban részletesen beszámolni.

Irodalom

1. *Calne DB.* Treatment of Parkinson's disease. New Eng J Med 1993;329:1021-1027.
2. *Shoulson I.* Deprenyl and tocopherol antioxidative therapy of parkinsonism (DATATOP). Parkinson Study Group. Acta Neurol Scand Suppl 1989;126:171-175.

A botulinum toxin alkalmazása az extrapyramidalis rendszer megbetegedéseiben: klinikai tapasztalataink.

Tanulmányút a Göttingeni Egyetemen

Prikidánovits Emese, Dibó György

SZOTE, Neurológia

A fokális dystoniák kezelésének egészen új útját jelenti a botulinum toxin lokális injekciós alkalmazása, melynek magyarországi bevezetése *Bihari Katalin* nevéhez fűződik. Ezzel a módszerrel nem állíthatjuk helyre a jelenségek mögött álló motoros programzavart, azonban a kivitelező célizmok működésének felfüggesztésével lényegesen csökkenthető, esetleg megszüntethető a dystoniás jelenség.

A botulinum A-toxin jellegzetességei: a *Clostridium botulini* szerológiai úton jól elkülöníthető 7 toxinjának egyike, molekulásúlya 150 kD, kétláncú fehérje, nehéz- (100 kD) és könnyűláncát (50 kD) diszulfidhidak kötik össze. Aminosavsorrendje ismert. Jól izolálható, biztonsággal titrálható. Hatása: az izomhasba fecskendezve a nehézlánc révén a motoros véglemmezhez kötődik, endocytosis révén internalizálódik. Ekkor a nehézlánc 50 kD nagyságú N-terminálisa csatornát képez, melyen keresztül a könnyűlánc a sejtplazmába juthat. A könnyűlánc mint Zn-endopeptidáz, bekerülve a plazmába, gátolja az Ach-tartalmú vesiculáknak a terminál sejthártyáival való összekapcsolódásáért felelős fehérjék egyikének proteolitikus aktivitását (az A-toxin a SNAP-25 fehérjét). Így preszinaptikusan irreverzibilisen gátolja az Ach felszabadulást a vesiculákból. Addig megszűnik a neuromuscularis transzmisszió, amíg újabb vesicula nem képződik. Az acetilcholin-receptor foetalis típusa jelenik meg az újraképződés folyamán, hasonlóan a